

shoulder group, the muscle group of the shoulder joint and the elbow muscles. In birds, there are some features in degrees of differentiation and development of muscles acting on the shoulder joint. The common opinion is that such features are related to adaptation to flight. Our studies have shown that thoracic and supracoracoideus muscles in the studied species of birds have similar locations, but also have peculiarities. Investigated shows a number of Falconiformes (common buzzard, rough-legged hawk, eurasian sparrowhawk, northern goshawk) are characterized by adaptation to the rapid active flight, which imposes its imprints on the degree of development and differentiation of the muscles acting on the shoulder joint. The investigated species of birds are characterized by different biomorphological adaptations due to the adaptation to different types, speed and duration of the flight.

Keywords: *biomorphology, muscles, humerus, birds, buzzard, Falconiformes, common buzzard, rough-legged hawk, eurasian sparrowhawk, northern goshawk*

УДК 619:616.37

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ СОБАК , ХВОРИХ НА ДЕСТРУКТИВНИЙ ПАНКРЕАТИТ

А. Г. МІЛАСТНАЯ, докторант

**Національний університет біоресурсів і природокористування
України**

E-mail: a.milastnaia@gmail.com

Анотація. Найбільш раціональною тактикою лікування собак за перебігу деструктивного гострого панкреатиту, коли інфільтрати у залозі вже сформувались є суворе консервативна тактика. Застосування собакам, хворим на деструктивний гострий панкреатит сучасної активної консервативної терапії, більше ніж достатньо для досягнення задовільних результатів лікування. Метою дослідження, висвітленого у даній статті удосконалення лікування собак, хворих на деструктивний гострий панкреатит і забезпечення асептичного перебігу інфільтративних процесів у підшлунковій залозі. Проаналізовано результати лікування 27 собак, хворих на деструктивний гострий панкреатит.

Основні компоненти консервативної тактики за комплексного лікування собак, хворих на деструктивний гострий панкреатит включали в себе: адекватну терапію панкреатропними антибіотиками, імунотропну терапію, купірування проявів «окиснювального стресу», гіперенергетичне харчування та нутритивну підтримку. Виявлено, що лікування собак за даною схемою патогенетично найбільш обґрунтоване. Кожна ланка комплексного лікування відіграє свою роль: антибіотики сприяють

© А. Г. МІЛАСТНАЯ, 2018

асептичному перебігу інфільтраційних процесів у підшлунковій залозі, імунотропна терапія відновлює повноцінну імунореактивність, нутритивна підтримка забезпечує клітини необхідними субстратами, антиокиснювальна терапія надає енергію для адекватного функціонування.

В результаті комплексного лікування частота гнійних ускладнень інфільтраційних вогнищ підшлункової залози у хворих собак значно знижується і забезпечує перебіг гострого панкреатиту за відсутності важких ускладнень.

Ключові слова: *собаки, гострий панкреатит, підшлункова залоза, інфільтрація, деструктивний панкреатит, панкреатропні антибіотики, нутритивна підтримка, імунотропна терапія*

Актуальність. Лікування собак, хворих на гострий панкреатит (ГП), являє собою складну і далеку від остаточного вирішення проблему ветеринарної медицини. Перед усім це обумовлене складністю патогенезу і непередбачуваністю перебігу захворювання [1].

Аналіз останніх досліджень і публікацій, свідчить про те, що замість покращення результатів лікування відбувся перерозподіл летальних наслідків у собак, хворих на ГП із початкової стадії захворювання у пізню. Загальновідомим є той факт, що приблизно у 60-70 % хворих на ГП собак спостерігається, так званий, неускладнений ГП, представлений, в основному, його набряковою формою. Такі тварини не потребують проведення інтенсивної терапії і хірургічних втручань. У більшості випадків тривалість лікування не перевищує 5-7 діб [2-5]. Однак, у більше ніж 30 % тварин на фоні перебігу захворювання розвивається деструктивний панкреатит, який потребує досить дорогого і тривалого лікування і обумовлений високою летальністю [6].

В основі реактивної фази деструктивного ГП лежить асептична запальна реакція на вогнища ураження у підшлунковій залозі (ПЗ) і навколишніх тканинах. Клінічні прояви даної фази включають у себе появу інфільтратів у паренхімі ПЗ та лихоманку. Даний стан реєструється, в основному, на 5-6 добу після появи перших ознак ГП і сягає максимальних проявів на 10-14 добу. На даному етапі аналіз клінічних, лабораторних і інструментальних показників хворих тварин дозволяє прогнозувати можливі наслідки інфільтративних процесів у ПЗ, а саме: розсмоктування інфільтратів, утворення кіст ПЗ або нагноєння [7].

Найбільш раціональною тактикою лікування собак за перебігу деструктивного ГП, коли інфільтрати у залозі вже сформувались, є суворі консервативна тактика [8]. Оперативні втручання на ПЗ на даній стадії являють собою складну і малоефективну задачу, супроводжуються масивними кровотечами і інтраопераційним пошкодженням порожнистих органів, особливо дванадцятипалої кишки [9]. При цьому застосування собакам, хворим на деструктивний ГП, сучасної активної консервативної терапії більше ніж достатньо для досягнення задовільних результатів лікування.

Метою нашого дослідження було удосконалення лікування собак, хворих на деструктивний ГП і забезпечення асептичного перебігу інфільтративних процесів у ПЗ.

Матеріали і методи дослідження. Проаналізовано результати лікування 27 собак, віком 2-7 років, вагою 10-18 кг, 16 самиць, 11 самців, хворих на деструктивний ГП, що надійшли на лікування до приватної ветеринарної лікарні м. Києва у період із грудня 2016 по грудень 2017 року. Діагностика деструктивного ГП здійснювалася на основі клінічних проявів (стан слизових оболонок, оліго-анурія,); лабораторних показників: біохімічного аналізу сироватки крові (панкреатична ліпаза, α -амілаза, глюкоза, кальцій), лейкограми; ультразвукового і доплерівського дослідження підшлункової залози собак (наявність інфільтратів у паренхімі ПЗ, IR – індекс резистентності у черевному стовбурі, загальній печінковій і селезінковій артеріях та індексу резистентності у дрібних артеріях ПЗ) [10].

Під час лікування тварини утримувались в умовах стаціонару ветеринарної клініки (температура у приміщенні 20-24 °С, вологість 55 $\pm$ 10%, отримували харчування за спеціальною схемою, доступ до води не обмежували.

Основні компоненти консервативної тактики за комплексного лікування собак, хворих на деструктивний ГП включали в себе:

- адекватну терапію панкреатропними антибіотиками – цефіпім у дозі 10 мг/кг двічі на добу, внутрішньовенно;
- імунотропну терапію – Ронколейкін у дозі 1000 МО/кг, один раз на добу;
- купірування проявів «окиснювального стресу» – кверцетін у дозі 4 мг/кг тричі на добу, внутрішньо;
- гіперенергетичне харчування та нутритивну підтримку – Фрезубін у дозі 20 мл/кг, протягом доби ентерально через зонд.

На третю та шосту добу лікування оцінювали клінічний стан, зміну лабораторних показників, даних ультразвукового та доплерівського дослідження. Цифровий матеріал оцінювали методом варіаційної статистики з використанням *t*-критерію Стюдента з використанням програмного забезпечення „Статистика”.

Результати дослідження та їх обговорення. Динаміка клінічних показників перед початком лікування, на третю і шосту добу лікування висвітлює таблиця 1.

1. Клінічні показники хворих тварин протягом лікування

Показник	Перед початком лікування	Третя доба лікування	Шоста доба лікування
Блідість та/або ціаноз слизових оболонок	+	+/-	-
Пригнічення	+	+/-	-
Блювота	+	-	-
Оліго-/анурія	+	-	-

Як видно із таблиці, перед початком лікування у хворих собак реєстрували блідість та/або ціаноз слизових оболонок і видимих ділянок шкіри, пригнічення, блювоту, оліго- або анурію. На третій день лікування зникла блювота, відбулося відновлення адекватного діурезу, однак, деякі тварини були дещо пригнічені, спостерігалась блідість слизових оболонок. На шосту добу лікування стан досліджуваних тварин відновився.

Необхідність імунотропної терапії у реактивній фазі деструктивного ГП обумовлена розвитком важкої вторинної імунної недостатності, причинами розвитку якої є викид прозапальних цитокінів, що генералізують системну імунну відповідь, а також сприяють формуванню множинних органних дисфункцій, токсичне ураження печінки, що призводить до додаткового внеску у дезорганізацію систем імунореактивності. За ГП патологічно змінюється метаболічне забезпечення імунної відповіді внаслідок вимушеного голодування, гострофазного катаболізму, синдрому «окиснювального стресу», втрати білків із ексудатом. Вже на першу добу перебігу важкого деструктивного ГП відмічали постійну і ранню ознаку імунodefіциту – зниження абсолютної кількості лімфоцитів. Враховуючи особливості імунodefіциту за ГП, було обрано препарат Ронколейкін.

Абсолютна кількість лімфоцитів крові хворих собак перед початком лікування складала $3,4 \pm 0,56$ Г/л, на третю добу лікування вона зросла до $4,9 \pm 0,42$ Г/л і до $6,7 \pm 0,51$ Г/л ($P < 0,05$) – на шосту добу лікування.

Вибір препарату для адекватної антибіотикотерапії здійснювався за наступними критеріями: достатня ефективність, панкреатропність, мала токсичність, на теперішній час оптимальне поєднання вищезазначених властивостей мають наступні антибактеріальні препарати: Норфлуксацин, Іміпенем/Циластатин, Цефіпім [5]. Для лікування хворих собак нами було обрано Цефалоспорін четвертого покоління Цефіпім, даний антибіотик має виражену панкреотропність: через 30 хв. Після внутрішньовенного введення його концентрація виявляється у панкреатичному соці, де зберігається понад 8 годин.

На початку дослідження під час проведення ультразвукового дослідження у всіх хворих тварин виявляли різного розміру інфільтрати у паренхімі підшлункової залози. За проведення ехографії непарних вісцеральних гілок черевного відділу аорти у В-режимі у собак із деструктивним панкреатитом визначається деформація контуру судинної стінки. Допплерівське дослідження виявило підвищення індексу резистентності (IR) у черевному стовбурі, загальній печінковій і селезінковій артеріях (табл. 2).

Як видно із таблиці на третю та шосту добу лікування показник IR достовірно знижувався, а інфільтрати поступово розсмоктувались, у двох тварин спостерігалась секвестрація із формуванням кіст ПЗ.

В умовах характерного для ГП «окиснювального стресу» (сукупність синдрому системної гіпоксії та гіпероксидації) різко порушуються процеси аеробного окиснення, що відображується на рівні тканинного дихання імуніцитів. Припускаємо, що імуностимуляція без усунення синдрому «окиснювального стресу» є малоефективною. Флавоноїд кверцетин унаслідок капіляростабілізуючих властивостей, пов'язаних із антиоксидантним мембраностабілізуючим впливом, знижує проникність капілярів.

2. Динаміка змін доплерографічних показників за дослідження судин у хворих собак ($M \pm m$)

Показники кровотоку	Доба лікування	Досліджувана судина		
		<i>Tr.celiacus</i>	<i>A.hep.com.</i>	<i>A.lienalis</i>
IR (індекс резистентності)	1	116,7 ± 6,3	96,5 ± 13,2	83,6 ± 9,1
	3	87,3 ± 9,6*	88,1 ± 10,2*	76,8 ± 11,4*
	6	0,7 ± 1,3*	0,74 ± 0,8*	0,68 ± 1,04*

Примітка: * - $P < 0,05$ порівняно із індексом резистентності судин собак перед початком лікування

В реактивній фазі ГП, як правило, спостерігаються гострі розлади моторики травного каналу, тому методом вибору виявляється ентеральне штучне харчування. Засобом для ентерального харчування було обрано Фрезубін, що забезпечує повноцінне ентеральне харчування 1 ккал/мл. Перехід на пероральне харчування здійснюється в умовах відновлення апетиту, за відсутності розвитку ускладнень ГП.

Таблиця 3 ілюструє зміни біохімічних показників сироватки крові досліджуваних тварин, зокрема, активності панкреатичних ферментів панкреатичної ліпази та α -амілази, активність яких перед початком лікування сягала критичних значень.

3. Біохімічні показники сироватки крові хворих тварин

Показник,	Перед початком лікування	Третя доба лікування	Шоста доба лікування
Панкреатична ліпаза, ОД/л	611 ± 18,7	421 ± 22,1*	361 ± 14,5*
α -амілаза, ОД/л	3726 ± 28,3	1841 ± 59,6*	1048 ± 27,4*
Глюкоза, ммоль/л	11,2 ± 1,63	8,8 ± 2,05	5,1 ± 1,27*
Кальцій, ммоль/л	1,6 ± 0,17	2,1 ± 0,23	2,2 ± 0,31*

Примітка: * - $P < 0,05$, порівняно із показниками до лікування.

На третю добу лікування активність амілази достовірно зменшилась майже у 2 рази, активність панкреатичної ліпази зменшилась на 32 %, на шосту добу лікування достовірно знизився рівень глюкози сироватки крові, рівень сироваткового кальцію, навпаки, зріс.

Висновки і перспективи. Комплексне лікування панкреотропними антибіотиками, імунотропна терапія, купірування проявів «окиснювального стресу» в умовах гіперенергетичної годівлі собак, хворих на деструктивний ГП, патогенетично найбільш обґрунтоване. Кожна ланка комплексного лікування відіграє свою роль: антибіотики сприяють асептичному перебігу інфільтраційних процесів у ПЗ; імунотропна терапія відновлює повноцінну імунореактивність; нутритивна підтримка забезпечує клітини необхідними субстратами; антиокиснювальна терапія надає енергію для адекватного функціонування.

В результаті комплексного лікування частота гнійних ускладнень інфільтраційних вогнищ ПЗ у хворих собак значно знижується і забезпечує перебіг ГП за відсутності важких ускладнень.

Список літературних джерел

1. Mansfield, C. Acute Pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment / Caroline Mansfield // Topics in companion animal medicine. – 2012. – Vol. 27. – P. 123–132.
2. Jensen, B K. Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats / K. B Jensen, D. Chan // Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. – 2014. – Vol. 24. – P. 240–250.
3. Beger, H. G. Antibiotic Prophylaxis in Severe Acute Pancreatitis may not improve outcomes /H. G. Beger// Gastroenterology. – 2007. – Vol. 127. – P. 997–1004.
4. Keim, V. Diagnosis and treatment of acute pancreatitis /V. Keim// Z. Gastroenterology. – 2005. – № 5. – P. 461–466.
5. Interventions for Necrotizing pancreatitis /M. L. Freeman, J. Werner, C. Hjalmar [et al.]// Pancreas. – 2012. – Vol. 41, № 8. –P. 1176–1194.
6. Lankisch, P. G. Conservative therapy of acute pancreatitis / P.G. Lankisch// The pancreas: an integrated textbook of basic science. Medicine and surgery. – 2nd ed. – 2008. – P. 288–297.
7. Treatment of necrotizing Pancreatitis /Van Brunschot S., O. J. Bakker , M. G. Basselink// Clinical Gastroenterology and Gepatology. – 2012. – № 11. – P. 1190–1201.
8. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis and treatment /J. K. Carroll, B. Herrick, T. Gipson, S. P. Lee // Am. Fam. Physician. – 2007. – Vol. 75. – P. 1513–1520.
9. Beger, H. G. Severe Acute Pancreatitis. Clinical course and management /H.G. Beger, B.M. Rau// World J. Gastroenterology. – 2007. – Vol. 13, № 38. – P. 5043–5051.
10. Патент Україна 111994, МПК А61D 99/00 Спосіб діагностики панкреатиту у собак /Міластная А. Г., Духницький В. Б.; заявник і патентовласник Національний університет біоресурсів і природокористування України. – № 06561; Заявл. 15.06.2016; Опубл. 25.11.2016, Бюл. №22.

References

1. Mansfield C. (2012). Acute Pancreatitis in Dogs: Advances in Understanding, Diagnostics, and Treatment. Topics in companion animal medicine. Vol. 27. 123–132.
2. Jensen B K., Chan D. (2014). Nutritional management of acute pancreatitis in dogs and cats. Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. Vol. 24. 240–250.
3. Beger H.G. (2007). Antibiotic Prophylaxis in Severe Acute Pancreatitis may not improve outcomes. Gastroenterology. Vol. 127. 997–1004.
4. Keim V. (2005). Diagnosis and treatment of acute pancreatitis. Gastroenterology. № 5. 461–466.
5. M.L. Freeman, J. Werner, C. Hjalmar. (2012). Interventions for Necrotizing pancreatitis. Pancreas. Vol. 41, № 8. 1176–1194.
6. Lankisch P.G. (2008). Conservative therapy of acute pancreatitis. The pancreas: an integrated textbook of basic science. Medicine and surgery. 288–297.

7. Van Brunschot S., Bakker O.J., Basselink M.G. (2012). Treatment of necrotizing Pancreatitis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. № 11. 1190–1201.
8. Carroll, J.K. Herrick, B. Gipson, T. Lee, S.P. (2007). Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis and treatment. Am. Fam. Physician. Vol. 75. 1513–1520.
9. Beger H.G., Rau B.M. (2007). Severe Acute Pancreatitis. Clinical course and management. World J. Gastroenterology. Vol. 13, № 38. 5043–5051.
10. Pat.111994 Ukraina, MPK A61D 99/00 Sposib diahnostryky pankreatytu u sobak /Milastnaia A.H., Dukhnytskyi V.B.; zaiavnyk i patentovlasnyk Natsionalnyi universytet bioresursiv i pryrodokorystuvannia Ukrainy. – № 06561; Zaiavl. 15.06.2016; Opubl. 25.11.2016, Biul. №22.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ СОБАК, БОЛЬНЫХ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

А. Г. Миластная

Аннотация. *Наиболее рациональной тактикой лечения собак при деструктивном остром панкреатите, когда инфильтраты в железе уже сформировались, является строгая консервативная тактика. Применение собакам, больным деструктивным острым панкреатитом современной активной консервативной терапии, более чем достаточно для достижения удовлетворительных результатов лечения. Целью исследования, освещенного в данной статье, является усовершенствование лечения собак, больных деструктивным острым панкреатитом и обеспечение асептического течения инфильтративных процессов в поджелудочной железе. Проанализированы результаты лечения 27 собак, больных деструктивным острым панкреатитом.*

Основные компоненты консервативной тактики при комплексном лечении собак, больных деструктивным острым панкреатитом включали в себя: адекватную терапию панкреатропными антибиотиками, иммуностимулирующую терапию, купирование проявлений «окислительного стресса», гиперэнергетическое питание и нутритивную поддержку. Выявлено, что лечение собак по данной схеме патогенетически наиболее обосновано. Каждое звено комплексного лечения играет свою роль: антибиотики способствуют асептическому течению инфильтрационных процессов в поджелудочной железе; иммуностимулирующая терапия восстанавливает полноценную иммунореактивность; нутритивная поддержка обеспечивает клетки необходимыми субстратами; антиокислительная терапия предоставляет энергию для адекватного функционирования.

В результате комплексного лечения частота гнойных осложнений инфильтрационных очагов в поджелудочной железе у больных собак значительно снижается и обеспечивает ход острого панкреатита без тяжелых осложнений.

Ключевые слова: *собаки, поджелудочная железа, острый панкреатит, инфильтрация, деструктивный панкреатит,*

панкреатропные антибиотики, нутритивная поддержка, иммуотропная терапия

MODERN ASPECTS OF TREATMENT CANINE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

A. G. Milastnaia

Abstract. *The most rational tactics for treating dogs with destructive acute pancreatitis, when iron infiltrates have already formed, is a strict conservative tactic. The use of dogs with patients with destructive acute pancreatitis of modern active conservative therapy is more than enough to achieve satisfactory results of treatment. The aim of the study covered in this article is to improve the treatment of dogs with destructive acute pancreatitis and to ensure the aseptic flow of infiltrative processes in the pancreas. The results of treatment of 27 dogs with destructive acute pancreatitis were analyzed.*

The main components of conservative tactics in the complex treatment of dogs with destructive acute pancreatitis included: adequate therapy with pancreatic antibiotics, immunotropic therapy, relief of manifestations of "oxidative stress", hyperenergetic nutrition and nutritional support. It was revealed that the treatment of dogs according to this scheme is pathogenetically most justified. Each unit of complex treatment plays its role: antibiotics contribute to the aseptic flow of infiltration processes in the pancreas, immunotropic therapy restores full-value immunoreactivity, nutritional support provides cells with necessary substrates, antioxidant therapy provides energy for adequate functioning.

As a result of complex treatment, the frequency of purulent complications of infiltrative foci in the pancreas in patients with dogs is significantly reduced and ensures the course of acute pancreatitis without serious complications.

Keywords: **dogs, pancreas, acute pancreatitis, infiltration, destructive pancreatitis, pancreatic antibiotics, nutritional support, immunotropic therapy**